Aus der Universitäts-Augenklinik Würzburg
Direktor: Geheimrat Professor Dr. SCHIECK

Über einen Fall von stationärer Retinitis pigmentosa

*

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät der
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg zur Erlangung
der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Wilhelm Gsottschneider
aus Ebelsbach

1937
Buchdruckerei Fritz & Rappert, Ochsenfurt am Main

Referent: Geheimrat Professor Dr. Fr. Schieck

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543519_0123

Im Schrifttum der Augenheilkunde ist über Retinitis pigmentosa seit den ersten Untersuchungen von GRAEFE sehr viel veröffentlicht worden. Man versteht unter dieser Erkrankung nicht etwa eine auf entzündlicher Grundlage sich aufbauende Schädigung der Netzhaut, wie man aus dem Namen „Retinitis" schließen könnte, sondern einen Degenerationsprozeß des Neuroepithels, der pathologisch-anatomisch in den Schichten der Sinneszellen und des Pigmentepithels beginnend sich allmählich über sämtliche anderen Zellbestandteile ausbreitet und diese vernichtet. An Stelle des verfallenden hochdifferenzierten Nervengewebes wuchert Glia- und Bindegewebe, wobei ein durch den Verfall des Pigmentepithels freiwerdender Farbstoff mit dem Wucherungsgewebe in die Lücken einwandert.

Betrachtet man das Auge von außen, so ist an ihm nichts von einer Erkrankung zu erkennen. Erst wenn man den Augenhintergrund spiegelt, sieht man sofort die charakteristische Pigmentierung der Netzhaut, die dieser Erkrankung wohl den Namen gegeben hat. Die Pigmentflecke sind klein, zart gezeichnet, dunkelbraun bis schwarz, im Gegensatz zu den großscholligen, plumpen Aderhautveränderungen bei Lues. Ihre Form ist strahlig, zackig, sternchenförmig, im Zentrum kompakt, am Rande mit vielen Ausläufern versehen, die sich mit solchen anderer Klümpchen berühren, so daß ein netzförmiges Bild mit unregelmäßigen Maschen und Knötchen entsteht. Meist ist in der Peripherie die Pigmentierung stärker, während sie nach der Mitte zu mehr und mehr abnimmt. Sehr häufig ist auch in der Nähe der Gefäße eine stärkere Pigmentablagerung zu beobachten, wobei oft sogar die Gefäße selbst durchsetzt sind. Die Menge des Pigments berechtigt aber keineswegs Rückschlüsse zu ziehen auf Schwere und Dauer der Erkrankung. Durch diese gürtelförmige Pigmentierung ist natürlich eine konzentrische Gesichtsfeldschädigung bedingt, die ja durch den Ausfall der funktionstüchtigen Nervenzellen erklärt wird.

Fast immer sind beide Augen zugleich ergriffen und im allgemeinen zeigt der Befund bei beiden Augenhintergründen kaum Unterschiede. Es kommen jedoch auch Abweichungen von dieser Regel vor, die sogar so groß sein können, daß ein Auge vollständig gesund ist, während das andere typische Pigmentdegeneration der Netzhaut aufweist. In der Literatur ist eine Reihe solcher Fälle beschrieben. Meist handelt es sich jedoch dabei um Retinaerkrankungen, die nachweislich sekundär als Folge einer Infektionskrankheit, z. B. Masern, Scharlach usw., sich entwickelt haben.

Eine starke Verengung der Netzhautgefäße insbesondere der Arterien ist manchmal sehr auffällig. Diese erscheinen dann als dünne, blasse Fäden, die in der Peripherie oft plötzlich verschwinden. Nach SUGANUMA's Meinung ist diese Verengung der Gefäße nicht ohne weiteres als eine Folgeerscheinung sklerotischer Wandverdickung aufzufassen, sondern auf eine spastische Gefäßkontraktion unbekannter Natur zurückzuführen.

Ferner beobachten wir eine gräulich-weiße Trübung des Augenhintergrundes, insbesondere aber eine matte, bleiche Verfärbung der Papille. KOYANAGI nimmt an, daß diese Trübung mit der degenerativen Veränderung des Pigmentepithels zusammenhängt, in dem sich so reichliche Mengen lipoider Substanzen befinden, daß sie durch ihre optischen Eigenschaften das normale ophthalmoskopische Bild hervorrufen. Es ist ja bekannt, daß Lipoide besonders im Gewebe mit verlangsamten Stoffwechsel niederschlagen (Hornhautrand, Aorta usw.).

Eine Sklerose der Aderhautgefäße, besonders in der Nachbarschaft der Papille, gehört sehr häufig zum typischen Befund bei der ophthalmoskopischen Untersuchung.

Meistens tritt diese Krankheit schon in frühester Jugend auf. Es sind Fälle beschrieben worden, die schon im Alter von 2—3 Jahren das Bild der Retinitis pigmentosa zeigten.

Dies läßt unbedingt auf ein familiäres und hereditäres Auftreten schließen, das ja auch in der Literatur eindeutig nachgewiesen wurde.

Im weiteren Verlauf wird dann die Sehfähigkeit des Patienten immer geringer. Vor allem sinkt mit der nach der Mitte zu fortschreitenden Entartung die zentrale Sehschärfe. Besonders dieses Symptom, verbunden mit einer deutlich ausgesprochenen Hemeralopie ist für den Kranken der erste Anlaß, den Arzt aufzusuchen.

Dies ist in seinen Grundzügen das Bild der Retinitis pigmentosa. Es bietet sich jedoch nicht immer in dieser Vollständigkeit dar. Wichtig für die Stellung der Diagnose ist nach TH. LEBER's Meinung einzig und allein der ophthalmoskopische Befund, während alle anderen Kennzeichen vereinzelt oder kombiniert fehlen können.

Besonders häufig ist z. B. das Symptom der Vererbung oder das Auftreten auf Grund von Konsanguinität der Eltern nur deshalb nicht nachzuweisen, weil die Kranken keinerlei Angaben darüber machen können. Ebenso kann die Nachtblindheit fehlen, ja man rechnet sogar zur echten Farbstoffentartung die sogenannte Retinitis pimentosa sine pigmento; denn das Wesen der Erkrankung ist der Schwund der nervöszelligen Elemente der Netzhaut und die dadurch bedingten Folgen.

Viele Fälle von Retinitis pigmentosa wurden im Laufe der Jahre von Forschern aller Länder untersucht, genaue Statistiken besonders über die Erbverhältnisse angestellt und pathologisch-anatomisch zu klären versucht, um Licht in das rätselhafte Wesen dieser Erkrankung zu bringen. Trotzdem ist es noch nicht gelungen, ihre letzte Ursache zu klären und so

wurden Theorien über die Pathogenese aufgestellt. Wie zahlreich diese jedoch auch sein mögen, grundsätzlich lassen sie sich in zwei Gruppen einordnen:

1) die ältere und heute eigentlich überwundene Gefäßtheorie und
2) die moderne neuroendokrine Theorie.

Die erste wurde vertreten besonders von LANDOLT, EWETZKY u. a. Sie stellten auf Grund histologischer Untersuchungen eine mehr oder minder schwere Veränderung der Aderhaut fest und machten diese für die Ursache der Pigmentdegeneration verantwortlich. WAGENMANN entdeckte ferner im Tierversuch, daß durch Unterbindung der Ciliargefäße ein der Retinitis pigmentosa ähnliches Fundusbild hervorgerufen werden konnte.

Seitdem aber STOCK im Jahre 1908 einen Fall von typischer Pigmentdegeneration der Netzhaut mit genauer anatomischer Untersuchung veröffentlichte, begann die zweite Auffassung sich mehr und mehr durchzusetzen. Er wies nach, daß in seinem Falle bei fortschreitendem Zerfall der retinalen Neuroepithelien die Aderhaut, insbesondere die Choriokapillaris in ihrer ganzen Ausdehnung fast völlig unversehrt war, und schloß daraus, daß es sich um eine primäre Degeneration der nervösen Zellelemente selbst handeln müsse. Dieser Auffassung haben sich besonders SUGANUMA, GRINSBERG, SCHIECK u. a. angeschlossen. Trotzdem ist ein Nebeneinander der pathologischen Vorgänge in der Aderhaut und in der Netzhaut möglich.

Nach diesem allgemeinen Überblick will ich nun auf einen speziellen Fall übergehen, der wegen seines stationären Verlaufes seit 16 Jahren interessant ist.

Br. V., ist heute 30 Jahre alt. Als 14jähriger Schlosserlehrling kommt er zum erstenmal auf Anraten seines Meisters in die hiesige Augenklinik. Er gibt an, daß er immer schon schlechter gesehen habe als andere Leute, besonders in der Dämmerung. In der Schule lernte er jedoch ohne besondere Schwierigkeiten Lesen und Schreiben. Die Familienanamnese ergibt keine Besonderheiten. Seine Eltern sehen beide gut, ebenso seine Geschwister: zwei Brüder und zwei Schwestern. Verwandschaftliche Beziehungen seiner Eltern sind ihm nicht bekannt.

1920 Visus: RS — 5/20; SL — 5/50.

Befund: Beide Augen äußerlich o. B.

Gesichtsfeld beiderseits stark konzentrisch eingeengt. Farben werden rechts prompt zentral erkannt, links wird blau nur als Lichtschein angegeben. Hemeralopie ziemlich stark vorhanden.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits gräulichblasse aber nicht atrophische Papille mit sehr dünnen Gefäßen. Schon in ihrer Nachbarschaft unregelmäßige Flecken im Fundus, in der Peripherie knochenkörperähnliche Gebilde, die besonders den Retinagefäßen folgen.

Therapie: Subkonj. Kochsalzinjektionen.

1921 Visus: RS — 5/20; SL — 5/50.
Der Patient wird für 20 Tage in die Klinik aufgenommen.
Befund: Beiderseits ist in der Peripherie je ein inselförmiger Gesichtsfeldrest erhalten, der rechts größer ist als links.
Therapie: Subkonj. Kochsalzinjektionen.
Bei der Entlassung ist der Visus: RS — 5/4; SL — 5/50.
Er muß seinen Beruf aufgeben.

1922 Visus: RS — 5/5; SL — 5/50.
Die Papille ist von normaler Farbe.

1923 Aus dem linken Auge mußte ein Fremdkörper entfernt werden. Das rechte Auge ist äußerlich reizfrei.
Visus: RS — 5/4; SL — 5/50.
Fundus: Die Papille ist gelblichgrau, die Grenzen sind leicht unscharf.

1924 Visus: RS — 5/4; SL — 5/50.
Die Papille ist links weniger stark umgrenzt als rechts.

1925—26 Unverändert.

1927 Visus: RS — 5/5; SL — 5/50.
Die wachsbleiche Verfärbung der Papille ist nicht ausgesprochen. Das Gesichtsfeld ist gegenüber dem von 1921 etwas erweitert. Die peripher gelegenen Inseln sind verschwunden.

1928 Unverändert.

1929—33 Die beiderseitigen Gesichtsfeldeinschränkungen weisen einen geringen Unterschied auf. Links größer als rechts. Keine frischen Prozesse. Die rechte Makulagegend ist relativ frei, links dagegen mitergriffen.
Visus: RS — 5/5; SL — 5/50.
Therapie: Pil. ferriarsenicosi.

1935 Unverändert.

1936 Rechts reicht das Gesichtsfeld wieder nach der Mitte zu bis zum Rande. Links dagegen beginnt die Lichtwahrnehmung erst ziemlich spät, verschwindet dann wieder, um in der Nähe des Zentrums erneut zu erscheinen. Die Grenzen für Rotsichtbarkeit sind beiderseits ziemlich eingeschränkt. Zentrales Skotom besteht nicht. Die Pupillenreaktion ist normal. Die Fixationsfähigkeit ist links bedeutend schlechter als rechts. Hemeralopie ist vorhanden, die Anfangsschwelle ist viermal höher als normal (5 Punktadoptoner).

Nach seiner Angabe ist er aber trotzdem in der Lage, sogar nachts Rad zu fahren. Eine Verschlechterung seines Sehvermögens hat er nicht beobachten können.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß im Laufe der 16 Jahre keine wesentliche Änderung hinsichtlich der Sehfähigkeit wie auch des Krankheitszustandes eintrat. Ein Unterschied in der Sehkraft beider Augen bestand schon bei der ersten Untersuchung. Der Degenerationsprozeß hat keine weiteren Fortschritte gemacht. Es handelt sich also zweifellos um einen stationären Fall von Retinitis pigmentosa. Solche Befunde werden nicht gerade häufig gemacht. In der Literatur konnte ich keinen Fall entdecken, dessen Verlauf ähnlich gewesen wäre. Daß eine echte Pigmentdegeneration der Netzhaut vorliegt, ist klar; denn wenn auch das Bild nicht in allen seinen Teilen vollständig ist, so sprechen doch eine ganze Reihe von Momenten dafür.

Die Frage freilich, ob der Prozeß primär von der Retina oder von der Chorioidea ausging, ist nicht ohne weiteres zu beantworten. Differentialdiagnostisch muß man auf jeden Fall auch an eine Chorioretinitis denken, die zum Stillstand gekommen ist. Das zu entscheiden ist nicht ohne weiteres möglich, da das klinische Krankheitsbild keine sicheren Anhaltspunkte für die Beurteilung des Ursprungs der Krankheit gibt. Charakteristisch für eine Chorioretinitis ist das Auftreten in umschriebenen, oft scharf begrenzten Herden von verhältnismäßig geringer Ausdehnung, welche entweder über den ganzen Augenhintergrund zerstreut sind (Chorioretinitis disseminata) oder nur an einer Stelle, besonders in der Mitte der Macula sitzen (Chorioretinitis circumscripta oder centralis). Nur erstere käme in unserem Falle in Betracht. Doch auch dies muß abgelehnt werden; denn wie die Erfahrung bei den metastatischen Entzündungen lehrt, beginnt bei den Prozessen, die vorwiegend chorioidalen Ursprungs sind, die Veränderung der Netzhaut in den äußeren gefäßlosen Schichten und tritt dann in umschriebenen Herden auf. Dies ist aber bei unserem Patienten keineswegs der Fall. Außerdem scheint der Prozeß noch nicht zum Stillstand gekommen zu sein. Nur hinsichtlich der Sehfähigkeit des Patienten ist keine weitere Verschlechterung zu beobachten.

Doch zunächst will ich die einzelnen Symptome bei diesem Patienten besprechen.

1) Eine familiäre oder hereditäre Ursache, die nach TH. LEBER zu 50% und nach einer Arbeit von SCHUBERT zu 37,5% nachgewiesen wurde, ist hier nicht festzustellen. (Schubert kam zu dieser Prozentzahl auf Grund einer Untersuchung, die sich auf die in den Jahren 1925 bis 1933 an der Würzburger Augenklinik beobachteten Fälle von Retinitis pigmentosa erstreckte.) Die Möglichkeit, daß eine solche trotzdem vorhanden ist, läßt sich nicht ohne weiteres abweisen. Es ist bekannt, daß die Bevölkerung des Spessarts, des Teils Frankens, aus dem der Patient stammt, in früheren Jahren hinsichtlich der Sippenforschung wenig Interesse zeigte. SCHUBERT gibt an, daß drei Patienten mit gleichem Namen aus demselben Dorfe zur Untersuchung kamen und trotzdem keine verwandtschaftlichen Beziehungen angeben konnten.

2) Für eine durch Vererbung erworbene Krankheit spricht auch, daß diese Krankheit bei Br. schon sehr frühzeitig ihren Anfang nahm. Wann freilich diese Erkrankung zum erstenmal in Erscheinung trat, läßt sich nicht mehr feststellen, sicherlich sehr früh, denn als der Patient mit 14 Jahren in die Klinik kam, waren die Netzhautveränderungen schon sehr weit fortgeschritten.

3) Eine Doppelseitigkeit ist vorhanden mit überraschender Übereinstimmung. Beiderseits wurde zunächst eine peripher gelegene Gesichtsfeldinsel festgestellt. Beiderseits sind die Grenzen für Grün, Rot und Blau erheblich eingeschränkt.

4) Sein schlechtes Sehen in der Dämmerung fiel ihm zunächst auf. Gestört hat ihn dies aber nie sonderlich, er fährt sogar nachts Rad, obwohl eine ungefähr 10 mal schlechtere Dunkeladaption als normal festgestellt werden kann.

5) Ebenso ist eine beiderseitige Gesichtsfeldschädigung sogar von erheblichem Ausmaße vorhanden. Ob ein peripher gelegenes Ringskotom im Anfangsstadium da war, läßt sich nicht sagen. Die jeweiligen Restinseln in der Peripherie machen dies jedoch wahrscheinlich.

6) Ein fortschreitendes Sinken der zentralen Sehschärfe konnte im Laufe der Untersuchungszeit nicht beobachtet werden. Das linksseitige schlechtere Sehen ist nur dadurch begründet, daß der Degenerationsprozeß hier die Macula schon mitergriffen hat, denn die typischen „Knochenkörperchen" reichen bis an diese heran, während die Pigmentierung im rechten Auge noch nicht bis zur Mitte vorgeschritten ist. Die im Jahre 1923 erlittene Verletzung hängt wohl sicher nicht damit zusammen.

7) Die wachsbleiche Papillenverfärbung ist erst in den letzten Jahren deutlich geworden. Die Grenzen sind links verwaschen.

8) Die Zentralgefäße sind auffallend dünn und zierlich; die Pigmentierung folgt ihrem Verlauf. Eine Sklerose der Aderhautgefäße konnte nicht festgestellt werden.

9) Ganz das Bild der Retinitis pigmentosa bietet jedoch die gürtelförmig die Papille umspannende Pigmentierung der sternchenförmigen Fläche. In großer Zahl, netzartig miteinander in Verbindung stehend, sichern sie die Diagnose.

Man dachte besonders auch daran, daß eine spezifische Infektion als Ursache hier angesehen werden könne; denn die Unterschiede zwischen links und rechts lassen diesen Verdacht aufkommen. Die im Jahre 1921 angestellte WaR. war aber negativ und anamnestisch sprach auch nichts dafür.

Ich glaube vielmehr, daß diese Verschiedenheit, die ja nicht den Krankheitsbefund als solchen betrifft, sondern nur in der verschieden großen Sehkraft beider Augen besteht, viel leichter durch eine anlagemäßige Minderwertigkeit erklärt werden kann. Unterschiede in der Sehkraft zwischen beiden Augen sind fast regelmäßige Erscheinungen, ohne

daß ein nachweisbarer Grund dafür angegeben werden kann. Bei erkrankten Augen ist dies sogar fast immer der Fall.

Wenn GRINSBERG an eine mangelhafte Anlage der Netzhaut beider Augen denkt, die der starken Beanspruchung nicht gewachsen sein soll, so muß doch die Auswirkung auf beiden Augen nicht immer gleich groß sein. Wie könnte man sonst die bekanntgewordenen Fälle von einseitiger Retinitis pigmentosa erklären. Eine andere Frage — und die scheint mir wichtiger zu sein — ist die des stationären Verlaufes. Im allgemeinen glaubt man sagen zu können, daß ein einmal eingeleiteter Pigmententartungsprozeß unaufhaltsam seinen Fortgang nimmt. Dies ist sicher in einer großen Zahl von Fällen richtig. Andererseits findet man im Schrifttum auch wieder erfreulicheren Verlauf.

TH. LEBER berichtet z. B., daß DARIER 1887 in einer Familie von fünf Brüdern drei an einer Pigmentdegeneration der Netzhaut leidend beobachten konnte. Ein Bruder war von Kindheit an nachtblind, konnte aber bis zum 67. Lebensjahr seine Arbeit als Schmied verrichten; dann wurde er nicht wegen seiner Netzhautaffektion, sondern wegen seniler Katarakt arbeitsunfähig. Ein anderer war bis zu seinem Tode im Alter von 77 Jahren arbeitsfähig. Ebenso der dritte, der jedoch im Alter von 46 Jahren schon starb.

Bei einem Patienten von PYLE (1903) wurde Nachtblindheit und Pigmentdegeneration schon mit 11 Jahren festgestellt. Als er 25 Jahre alt war, erklärte ihm ein Spezialist, daß er in drei Jahren blind sein würde. Mit 57 Jahren war seine Sehschärfe noch auffallend gut.

Auch unser Patient ist nicht als arbeitsunfähig anzusehen. Er war zwar gezwungen, seinen Beruf als Schlosser aufzugeben, als Arbeiter ist er aber wohl in der Lage, sich zu erhalten.

Im übrigen scheint ein Stehenbleiben auf einem einmal erreichten Punkt durchaus nicht so selten zu sein. SCHUBERT konnte hier in Würzburg feststellen, daß von 51 beobachteten Fällen 7 stationär geblieben sind, wenigstens während der Beobachtungszeit von 8 Jahren. Dieser Zeitraum genügt zwar nicht, jedoch war auch ein 54jähriger Mann dabei, bei dem sich seit 14 Jahren keine weitere Verschlechterung zeigte. Wenn auch der Degenerationsprozeß teilweise sehr langsam vor sich geht, so muß man doch in einer solchen Zeitspanne irgendwelche Fortschritte feststellen können. Der jetzige Zustand unseres Patienten ist für ihn erträglich. Nachdem solange keine Verschlechterung eintrat, dürfen wir der Hoffnung Ausdruck geben, daß tatsächlich die Krankheit zum Stillstand gekommen ist, da sie therapeutisch nicht zu beeinflussen ist.

Man versuchte erst mit subkonjunktivalen Kochsalzinjektionen eine Besserung zu erzielen, die jedoch nicht eintrat. Später angewandte Pil. ferriarsenicosi brachten ebensowenig Erfolg.

Jede Art von Therapie erwies sich bis jetzt als erfolglos und es ist noch nie gelungen, einen Patienten von seiner Krankheit zu befreien. Da man über die Pathogenese noch nicht vollständig klar ist, sind all diese

Versuche bisher problematisch geblieben. Wie eingangs schon erwähnt gibt es besonders zwei Ansichten, von denen die von STOCK aufgestellte neuroendokrine Theorie heute fast allgemein anerkannt wird.

Es gibt nun aber eine weitere Gruppe, die darauf ausgeht, die pathologische Ursache der Retinitis pigmentosa in allgemein nervösen oder hormonalen Erkrankungen zu suchen. WIBAUT hat, gestützt auf gewisse therapeutische Erfahrungen, an einem Mangel des Eierstockhormons gedacht und empfiehlt Menformon. LAUDENBERGER und v. HEIMBURG bestätigen dies, sehen aber keinen Erfolg. BELSKIJ denkt an die Epithelkörperchen wegen Erhöhung des Blutkalkgehaltes und wegen der Ablagerung von Kalk an bestimmten Stellen der Hand- und Fußknochen. PLETNEVA schuldigt die Hypophyse an, auf Grund von Formveränderungen der Sella turcica und behandelt mit Piuitrininjektionen. LORENZ und BARTOCK glauben, daß die Ursache in komplizierten Veränderungen des endokrinen Systems zu suchen sei, die besonders neben der Hypophyse und Epithelkörperchen auch die Leber schädige. H. ZONDEK bringt auch die Zwischenhirntheorie und begründet sie damit, daß embryonal enge Beziehungen von Zwischenhirn und Netzhaut bestehen und daß Fälle von Pigmentdegeneration der Netzhaut kombiniert mit Krankheiten vorkommen, deren Sitz man in die Hypophyse verlegt, z. B. das Laurence-Biedlsche Syndrom. BÖCK und RISACK haben einen Fall veröffentlicht, bei dem man eine Zwischenhirnstörung vermutete. FR. SCHUPFER glaubt in dieser Theorie eine Erweiterung der Vorstellung über die Pathogenese der Retinitis pigmentosa zu geben und meint, daß sie Momente enthielte, die neurohormonalen Theorien untereinander in Einklang zu bringen.

An einen Zusammenhang mit der Leber wurde früher schon gedacht. TAKAHASHI prüfte und bekam bei allen Patienten (12) ein oder mehrere positive Ergebnisse. In Würzburg zeigten von 11 so behandelten Kranken 5 eine weitere Verschlechterung, 3 einen Stillstand, bei 3 weiteren wurden keine Angaben gemacht.

SCHERER gibt Campolon per os, PAVIA und DUSSELDORP subkutan oder intramuskulär.

Eine weitere Gruppe behandelt die Gefäßverengung. SGROSSO und MERKULOW berichten unabhängig voneinander über Erfolge bei Röntgenbestrahlung, STOCK schlägt Diathermie zur Gefäßerweiterung vor. Kombinationen der verschiedensten therapeutischen Maßnahmen wurden versucht. Ja sogar eine einseitige Halssympathicusresektion empfohlen, so von DOYLE und MEIGHAN.

All dies hat aber gezeigt, daß eine wirklich wirksame Therapie bis heute noch nicht gefunden und diese Erkrankung nach wie vor in ihrer letzten Ursache ungeklärt ist. Die Prognose ist im allgemeinen deshalb sehr ungünstig.

Wenn wir in unserem Falle etwas optimistischer eingestellt sind, so ist dies infolge des 16jährigen stationären Zustandes berechtigt. Ein weiteres Stillstehen wäre für den Patienten das denkbar beste Ergebnis.

Literatur-Verzeichnis.

1) Schieck, F. und Brückner, A.: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.

2) Leber, Th.: Die Krankheiten der Netzhaut in Gräfe-Sämisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde (1916), 2. Auflage, Band 7, 2. Hälfte, 5. 1153.

3) Axenfeld: Lehrbuch der Augenheilkunde.

4) Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

5) Suganuma: Ein Beitrag zur Kenntnis der Pathologie der Pigmentdegeneration der Netzhaut. Klin. Mitteilungsblatt für Augenheilkunde 50, I. 178. (1912).

6) Riehm: Berichte über die ophthalmologische Literatur, Zeitschrift für Augenheilkunde, Sonderabdruck aus Band 82.

7) Koyanagi: Fragestellung über die Pathogenese der Pigmentdegeneration der Netzhaut. Archiv für Augenheilkunde, 1931, Band 127.

8) Pletneva: Über die Ätiologie der Retinitis pigmentosa. Zentralblatt XXV, 1931, S. 123.

9) Landolt: Anatomische Untersuchungen über typische Retinitis pigmentosa. Graefe Archiv 111, 323 (1872).

10) Wagenmann: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Zirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefäßen auf die Ernährung des Auges, insbesondere der Retina und die Folgen der Sehnervendurchschneidung. Graefe Archiv XXXVI, 4, 1.

11) Wagenmann: Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Retina pigmentosa. Graefe Archiv XXXVII, 4, 175.

12) Bürstenbinder: Anatomische Untersuchung eines Falles von Retina pigmentosa. Graefe Archiv XXXI, 4, 175 (1895).

13) Stock: Über eine bis jetzt noch nicht beschriebene Form der familiär auftretenden Netzhautdegeneration bei gleichzeitiger Verblödung und typische Pigmentdegeneration der Netzhaut. Klinisches Mitteilungsblatt für Augenheilkunde, 46, I, 225 (1908).

14) Bartock: Über die Retinitis pigmentosa. Orvoskepzes 1934, Band 24. Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie, Band 32 (1935).

15) Pyle: An interesting case of pigmentery degeneration of the retina. Americ. Ophth. Soc. Vol. X. pt. 1. p. 172—175.

16) Grinsberg: Über Retinitis pigmentosa. Klinisches Mitteilungsblatt für Augenheilkunde XLVI, 1. (1908).

17) Böck und Risak: Retinitis pigmentosa und Hochwuchs. Zeitschrift für Augenheilkunde 1934, Band 84.

18) Greeff: Die Krankheiten der Retina. Lehrbuch der Augenheilkunde von Achsenfeld, S. 618 (1920).
19) Ascher, K.: Zur Histologie der Pigmentdegeneration der Netzhaut. Archiv für Augenheilkunde 1932, Band 106.
20) Schupfer, K.: Die Bedeutung der veränderten Zwischenhirntätigkeit für die Pathogenese der Retinitis pigmentosa. Klinisches Mitteilungsblatt, Jahrgang 1936, S. 91.
21) Leber: Über normale Formen von Retinitis pigmentosa. Graefe Archiv XVII, 1, S. 314.
22) Kestenbaum: Zur Therapie von Retinitis pigmentosa. Zeitschrift für Augenheilkunde 79 (1933), S. 405.
23) Merkulow: Versuch einer Röntgentherapie der Retina pigmentosa. Zentralblatt XXI, 1929.
24) Lorenz: Zur Frage über den Zusammenhang der Retina pigmentosa mit Störungen der inneren Sekretion. Rußk. Oftalm. Z. 19. Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie, Band 22 (1930).
25) Sgrosso: Beitrag zur Röntgentherapie der Krankheiten der inneren Augenhäute. Zentralblatt XVII, 1927, S. 590.
26) Wibaut: Die Behandlung der Retinitis pigmentosa. Zentralblatt XXVII, 1932.
27) Karsch: Kritische Übersicht über die Versuche therapeutischer Beeinflussung der Retinitis pigmentosa (1877—1935). Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 90, Oktober 1936.
28) Schubert: Über die in den Jahren 1925 bis 1933 an der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg beobachteten Fälle von Retinitis pigmentosa. Inaugural-Dissertation 1935.
29) Caeiro: Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie, Band 31 (1934).
30) Doyle: Zentralblatt für praktische Augenheilkunde, Band 27 (1903).
31) Meighan: Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie, Band 28 (1933).
32) Weeler: Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie, Band 32 (1935).

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Fr. Sckieck für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates, sowie für die gütigst erteilten Ratschläge meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 27. Dezember 1910 wurde ich in Ebelsbach als der fünfte Sohn des Reichsbahnsekretärs *Josef Gsottschneider* und seiner Ehefrau *Anna, geb. Käppner,* geboren.

Von 1916 bis 1920 besuchte ich die Volksschule, von 1920 bis 1928 das Alte Gymnasium in Würzburg, trat dann in das Humanistische Gymnasium in Münnerstadt über, an dem ich im März 1931 die Reifeprüfung bestand.

In den folgenden Jahren studierte ich an der Universität Würzburg Medizin und bestand hier im Juli-August 1933 die ärztliche Vorprüfung.

Auch mein klinisches Studium verbrachte ich in Würzburg und bestand im September-November 1936 das medizinische Staatsexamen.

Ich versichere an Eides Statt, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsmittel dazu benützt habe.

Wilhelm Gsottschneider.